

Syndromes paralytiques du sommet de l'orbite par hématome

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

Le 21 Novembre 1939

par

RAYMOND COURRECH

né le 6 Décembre 1914 à Belmont (Aveyron)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

MM. DEJEAN, Professeur *Président*,
BOUDET, Prof.
ROUX, agrégé
MONNIER, agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

1939

Syndromes paralytiques
du sommet de l'orbite
par hématome

Syndromes paralytiques du sommet de l'orbite par hématome

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

Le 21 Novembre 1939

par

RAYMOND COURRECH

né le 6 Décembre 1914 à Belmont (Aveyron)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS
DE LA THÈSE

MM. DEJEAN, Professeur, *Président*,
BOUDET, Prof.
ROUX, agrégé.
MONNIER, agrégé.

} *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HÉDON
Chimie biologique et médicale et toxicologie.....	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale.....	BAUMEL.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	GIRAUD.
	RIMBAUD.
Clinique chirurgicale.....	MASSABUAU, assesseur
	RICHE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, doyen
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge.....	BOUDET.
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	LAPEYRE.
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	TERRACOL.
Radiologie (ch. de c.).....	LAMARQUE.
Anatomie (ch. de c.).....	LAUX.
Histologie (ch. de c.)	GRANEL.
Propédeutique chirurgicale (ch. de c.).....	AIMES.

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TÉDENAT, FORGUE, ESTOR
BERTIN-SANS GALAVIELLE, BOSC, VIRES, VILLARD, CABANNES.
GRYNFELT.

Chargés de cours complémentaires

Pathologie externe	MOURGUE-MOLINÈS
Médecine opératoire	ROUX, agrégé.
Chirurgie expérimentale	GUIBAL, agrégé.
Accouchements	CADÉRAS DE KERLEAU agrégé
Clinique phthisiologique.....	VIDAL, prof.
Pathologie médicale et clinique propédeutique médicale.	N...
Clinique propédeutique médicale.....	P. RIMBAUD, agrégé,
Clinique des maladies contagieuses.....	JANBON, prof.
Stomatologie.....	D ^r FERRIER, ch. de c.
Histoire naturelle médicale	HARANT, agrégé.

Agrégés en exercice

Médecine. MM. P. RIMBAUD.	Chirurgie.....	MM. MOURGUE-MOLINÈS
BOUCOMONT.		GUIBAL.
BERT		ROUX.
		TRUC.
Urologie, TRUC.	Chimie.....	MONNIER.
	Bactériologie.....	CARRÈRE.
	Parasitologie	HARANT.
	Obstétrique	CADÉRAS DE KERLEAU

Examineurs de la thèse

MM. DÉJEAN, Prof., Prés.
BOUDET, Prof.

MM ROUX, agrégé.
MONNIER, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MES GRANDS-PARENTS

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*En faible témoignage de ma
profonde affection et en reconnais-
sance de tous les efforts et sacrifices
qu'ils ont faits, pour moi.*

A MON FRÈRE ET A MA SŒUR

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DÉJEAN

*Professeur de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Montpellier
Chevalier de la Légion d'Honneur*

*qui nous a guidé dans ce travail
avec tant de bienveillance. Q'il
veuille bien accepter ici notre pro-
fonde reconnaissance et nos respec-
tueux remerciements pour le grand
honneur qu'il nous a fait en accep-
tant la présidence de cette thèse.*

A NOTRE JURY DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUDET

Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROUX

Chevalier de la Légion d'honneur

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MONNIER

A TOUS NOS MAÎTRES

DE LA FACULTÉ

ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

Syndromes paralytiques du sommet de l'orbite par hématome

INTRODUCTION

Le trou optique et la fente sphénoïdale constituent à eux deux le sommet de la pyramide tronquée que représente la cavité orbitaire.

Ces deux orifices sont les lieux de passage de tous les nerfs et vaisseaux qui pénètrent de la cavité crânienne dans la cavité orbitaire ou réciproquement.

C'est l'altération de ce groupe d'organes, dans cet espace resserré, qui a donné naissance à des syndromes cliniques bien déterminés que ROLLET propose d'appeler : « syndromes de l'apex orbitaire ». En effet, ce qui caractérise ces syndromes, ce n'est pas la nature de la lésion, mais sa localisation apexienne.

Au point de vue étiologique, on a décrit les processus les plus divers. Nous nous bornerons ici à l'étude de l'une des causes les plus rares : l'hématome du sommet de l'orbite.

NOTIONS ANATOMIQUES

L'orbite a la forme d'une pyramide quadrangulaire. Le sommet tronqué est occupé par la fente sphénoïdale. Le trou optique qui en est très voisin ne fait pas partie, à proprement parler, du sommet de l'orbite.

Canal optique :

Il loge le nerf optique, l'artère ophtalmique et son plexus sympathique.

Fente sphénoïdale :

Délimitée par la grande et la petite aile du sphénoïde, elle a la forme d'une virgule. Sur le pourtour de la partie la plus large s'insère le tendon de Zinn qui, par lui-même, ou par ses expansions, divise la fente sphénoïdale en trois portions :

1^o Une portion en dehors du tendon, où passent de dehors en dedans : les nerfs lacrymal et frontal, branches de l'ophtalmique, le pathétique et la veine ophtalmique supérieure.

2^o Dans l'anneau de Zinn, on trouve de haut en bas : la branche supérieure du moteur oculaire commun, le nerf nasal, la branche inférieure du moteur oculaire commun, le moteur oculaire externe et la racine sympathique du ganglion ophtalmique.

3^o Au-dessous du tendon siège la veine ophtalmique inférieure.

Nerfs de l'orbite. — Ce sont :

1^o Des nerfs moteurs : moteur oculaire commun, pathétique et moteur oculaire externe.

2^o Deux nerfs sensitifs : ophtalmique avec ses trois branches : nasale, frontale et lacrymale, et ganglion ophtalmique.

3^o Un nerf sensoriel : le nerf optique.

4^o Le sympathique de l'œil, de la conjonctive et des téguments péri-orbitaires.

Vaisseaux :

Artère ophtalmique. — Cette artère donne treize branches dont une constitue l'artère centrale de la rétine. Celle-ci pénètre dans le nerf optique à dix millimètres environ du pôle postérieur de l'œil et chemine ensuite intranerveuse jusqu'à la papille.

Veines ophtalmiques. — Elles sont au nombre de deux et ramènent au sinus caverneux le sang de l'orbite.

HISTORIQUE

On a depuis longtemps rapporté des observations de paralysie des nerfs du globe oculaire par compression au sommet de l'orbite d'une exostose syphilitique.

ASTRUC, en 1755 ; J. ROLLET, vers 1760 ; après eux, HUTCHINSON, ROCHON-DUVIGNEAUD, TACKE, PAULET, MANDMANN, etc... ont cité de nombreux cas, en rapport avec une lésion spécifique localisée soit au trou optique, soit à la fente sphénoïdale.

Mais jusque là, la notion de « syndrome de l'apex » n'est pas établie. On admet que la lésion siège à la base du crâne ou dans l'orbite. SAUVINEAU parle d'ophtalmoplégies nucléaires, basilaires, orbitaires.

C'est ROCHON-DUVIGNEAUD, en 1896, qui le premier, isole le syndrome de la fente sphénoïdale se traduisant par un ptosis unilatéral, une paralysie intrinsèque et extrinsèque totale des muscles de l'œil, et anesthésie dans le territoire de l'ophtalmique. Il rapporte que, dans deux cas, il y avait, en outre, baisse de l'acuité visuelle par atteinte du nerf optique. Le traitement anti-syphilitique a donné chaque fois une amélioration ; ainsi était confirmé le diagnostic étiologique.

D'autres travaux sont venus ensuite vérifier l'individualité d'un même syndrome caractérisé par une paralysie totale et rapide de tous les nerfs de l'orbite, par compression au sommet.

Mais l'étiologie s'est élargie. A la *syphilis*, on a ajouté les tumeurs et les traumatismes. Et le syndrome précédemment décrit a été l'objet de nombreuses variations à travers les nouvelles observations publiées.

La *tumeur* s'étend de proche en proche. Elle reste, en général, peu de temps localisée au sommet de l'orbite. Elle peut donc donner lieu aux symptômes les plus divers. C'est ainsi que DINCKLER, en 1891, a décrit un cas d'ophtalmoplégie totale droite due à un sarcome du sphénoïde qui avait déjà envahi le sinus caverneux, le canal optique, les ganglions de Gasser et les nerfs VII, VIII, IX, X, XII. A ce sujet, il convient aussi de retenir la thèse de H. BETHOUX (1922) qui a essayé d'établir une triade symptomatique du cancer sphéno-temporal, à savoir « douleurs dans le domaine du trijumeau, voussure temporale et troubles oculaires : diplopie, ophtalmoplégie, atrophie optique, exophtalmie ».

Quoi qu'il en soit, malgré la complexité de la symptomatologie, on peut toujours déterminer la part qui revient à l'atteinte du sommet de l'orbite et le syndrome garde toute sa valeur.

S'il s'agit de *traumatismes*, la variété clinique est encore plus grande. FERRON, thèse (1901), décrit des ophtalmoplégies unilatérales par traumatisme crânien. BADAL et FROMAGET rapportent le cas d'une ophtalmoplégie externe totale et interne incomplète, par fracture de l'étage moyen à la suite de chute et de compression. Cette paralysie a rétrocedé.

Intéressantes encore sont les vieilles observations de HIRSHFELD et CASSOULET relatant un syndrome de la fente sphénoïdale par un caillot sanguin situé à ce niveau. Elles nous permettent déjà de penser qu'en dehors du traumatisme, un simple caillot sanguin et, par extension, un hématome, peuvent suffire pour expliquer un tel syndrome. TERRIEN, en 1922, en apporte une preuve. Il s'agit d'une fêlure osseuse avec hématome du sommet de l'orbite dont le diagnostic est confirmé par une exophtalmie légère et la régression totale de l'ophtalmoplégie.

Ainsi donc, aux trois catégories étiologiques principales : syphilis, tumeurs et traumatismes, il conviendrait d'ajouter :

les hématomes. C'est ce que nous avons essayé de démontrer dans ce modeste travail, par quelques observations très intéressantes recueillies dans le service de M. le Professeur DÉJEAN.

En 1927, paraît le travail de DÉJEAN, dans les *Archives d'Ophthalmologie*. Il décrit quatre variétés de syndrome apexien :

1^o Le syndrome complet, avec paralysie des nerfs II, III, IV, VI, nerf ophtalmique et filets sympathiques : c'est l'*ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-motrice*.

2^o Le syndrome de la fente sphénoïdale, avec *ophtalmoplégie sensitivo-motrice*.

3^o La paralysie limitée aux muscles intrinsèques et extrinsèques du globe ou *ophtalmoplégie motrice totale pure*.

4^o Les *syndromes paralytiques incomplets et atypiques*, dûs à une lésion limitée.

Il décrit aussi les troubles sympathiques du syndrome, qui avaient passé inaperçus jusque là. En ce qui concerne les ématomes du sommet de l'orbite, il remarque qu'ils peuvent être dûs à un traumatisme, à une fracture du crâne, à une artérite locale comme dans l'observation de HEUBNER, à l'athérome ou à l'anévrysme de l'artère ophtalmique.

Enfin, « il existe, dit-il, des *hématomes spontanés*, de cause générale formant hématome au fond de l'orbite. ROLLET en a observé un cas chez une femme au cours d'une variole hémorragique ». Cette dernière catégorie de faits nous a paru fort rare et intéressante au point de vue des recherches générales qu'elle comporte. Nous limiterons l'étude des syndromes apexiens à ceux qui reconnaissent une origine hémorragique. Nous apportons quatre observations recueillies dans le service du Professeur DÉJEAN, que nous allons d'abord présenter. Muni de ces documents cliniques nous essayerons ensuite d'en tirer les notions cliniques, pathogéniques, diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques qu'elles comportent.

OBSERVATIONS

Observation I

(Service de M. le Professeur Déjean).

L. O..., 48 ans, opérateur de cinéma, est entré à la Clinique Ophthalmologique, le 6 septembre 1939, pour troubles de la vision du côté droit, consécutifs à un accident survenu, le 5 septembre. Ce jour-là, après une longue marche au soleil, il aurait éprouvé, brutalement, une vive douleur, suivie d'une chute rapide et progressive de la paupière supérieure. En même temps, il présentait une rougeur diffuse de toute la face et température à 39° qui a baissé rapidement les jours suivants.

La douleur de l'œil avait disparu subitement après application d'une compresse humide froide, tandis que s'installait l'état paralytique actuel du globe et de la paupière. La vision était normale.

Au premier examen, on a noté un ptosis de la paupière supérieure, une exophtalmie de degré moyen avec un état succulent particulier de tout le tissu périoculaire. Le globe ne peut effectuer aucun mouvement volontaire. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont abolis. Il y a paralysie de tous les nerfs moteurs de l'œil. VOG = 9/10.

Pas de troubles de la sensibilité dans le domaine du nerf ophtalmique. Le nerf ophtalmique est donc intact.

Le fond d'œil est normal.

Un examen neurologique pratiqué dans le Service de M. le Professeur FUZIÈRES, n'a rien décélé de pathologique au point de vue du système nerveux.

Antécédents. — Pas d'antécédents morbides personnels. Père décédé d'une lésion cardiaque. Mère et frère en bonne santé. Une femme et deux enfants bien portants.

Il s'agit donc ici d'une ophtalmoplégie motrice totale pure (troisième catégorie de DÉJEAN).

Traitement. — Le malade a reçu 20 injections de cyanure de mercure à raison d'une tous les deux jours. La dernière, pratiquée le 26 octobre, ayant provoqué une stomatite et de la diarrhée ; ce traitement a été interrompu. On a alterné cette médication mercurielle avec 10 injections de septicémine. Localement, on a essayé un traitement par l'électricité : 12 séances de demi-heure chacune.

Le 31 octobre, le malade a récupéré une partie des mouvements de l'œil, en particulier du côté droit. La paralysie du nerf moteur oculaire externe a donc régressé.

Au dernier examen, le 15 novembre, les mouvements de latéralité sont complètement revenus ; seule persiste la paralysie des droits supérieur et inférieur.

Le ptosis a rétrocedé de façon sensible.

Le 7 novembre, ont été pratiqués les examens suivants :

Temps de coagulation 10 minutes

Temps de saignement 3 minutes

Azotémie : urée du sérum + 0 gr. 31 par litre.

Hecht-Bauer = —

Wassermann = —

Kahn = —

Kline = —

Formule sanguine :

Nombre de globules rouges	4.860.000 par mm ³
Nombre de globules blancs	7.800 par mm ³
Nombre de globulins	220.000
Polynucléaires : neutrophiles	55 p. 100
éosinophiles	3 p. 100
basophiles	1 p. 100
Lymphocytes	36 p. 100
Moyens mononucléaires	5 p. 100
Grands mononucléaires	néant

Aucun de ces examens ne révèle de trouble notable de l'état général ou de la crase sanguine.

La rapidité de l'apparition de l'ophtalmoplégie et sa régression progressive, non moins que l'absence de toute autre cause plausible, ont fait porter le diagnostic de *syndrome apexien par hématome spontané* de cause incertaine.

Observation II

(Service de M. le Professeur Déjean).

S. M..., journalier, est entré dans le Service pour troubles de l'œil gauche, survenus brutalement sans cause apparente.

L'histoire de la maladie remonte à la veille au soir minuit. Le sujet souffrait de la tête. Il sentit peu à peu la douleur se localiser à la région orbitaire gauche. En moins d'une demi-heure, au cours d'une partie de cartes et sous les regards étonnés des autres joueurs, se constituait une exophtalmie très accusée de l'œil gauche, accompagnée de douleurs atroces.

Entré à la clinique, on a pensé tout d'abord qu'il s'agissait d'un glaucome aigu. La vision à gauche est presque nulle ; le malade voit bouger les doigts à 10 centimètres.

A l'œil droit, la vision est normale.

Il s'agit d'une exophtalmie axile, non réductible, peu douloureuse spontanément et à la pression. Tous les mouvements du globe sont limités surtout vers dehors et en bas. Le réflexe photo-moteur est faible. La sensibilité de la cornée et de la peau de la face est normale.

Le diagnostic ne peut hésiter qu'entre emphysème de l'orbite et hémorragie. Mais il n'y a pas de crépitation neigeuse à la pression. D'autre part, cette exophtalmie a mis tout de même un certain temps pour se constituer. Donc, il faut penser plutôt à une hémorragie.

Au fond d'œil, la papille et la rétine sont normales. La macula est plus rouge que l'homolatérale et a perdu son reflet. $TOG = 21$.

L'éclairage de contact montre une très légère diminution de l'éclairage de la papille vers une heure quinze, sans signification nette.

Le malade est faible, a souvent des nausées. L'examen général a permis de déceler une légère hypertrophie du foie. La tension artérielle est de 11 pour la maxima, et de 8 pour la minima.

Le 30 septembre, l'exophtalmie a nettement diminué. Les mouvements de l'œil sont moins limités. L'état nauséux a disparu.

Le 3 octobre, on fait pratiquer un examen oto-rhino-laryngologique. On ne note rien d'anormal du côté des sinus.

Le 11 octobre, l'œil est revenu en position normale. Au fond d'œil, la papille optique est pâle.

Les couleurs sont perçues à peu près normalement à 10 centimètres. Le champ visuel est extrêmement rétréci ; il est nu du côté nasal.

Le 17 octobre, on note de l'hypoesthésie dans le domaine des deux branches du trijumeau : nerf ophtalmique et nerf maxillaire supérieur. Le malade n'éprouve aucune douleur

En résumé, il s'agit ici d'un syndrome complet du sommet de l'orbite, c'est-à-dire d'une ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-motrice, par *hématome spontané*. Ici encore, malgré de multiples recherches pratiquées, la cause précise de cette hémorragie nous échappe.

Observation III

Il s'agit d'un homme admis dans un Service de Chirurgie pour traumatisme crânien à la suite de tentative de suicide. Ce blessé, se serait tiré une balle de revolver au niveau de la tempe droite. Il aurait immédiatement perdu la vue.

A l'examen clinique, on a observé un gros hématome avec une petite plaie caractéristique dans la région temporale droite et du trismus.

La radiographie a montré que la balle se trouvait dans la fosse zygomatique gauche. Elle a décelé, d'autre part, la présence d'une esquille osseuse au niveau du trou optique droit.

Au point de vue ophtalmologique, on a noté, le 1^{er} novembre : cécité absolue et aréflexie pupillaire complète aux deux yeux.

Œil gauche. — Mouvements du globe limités en dedans, c'est-à-dire du côté nasal, donc : parésie du droit interne.

Œil droit. — Paralyse complète du droit interne.

Par ailleurs, il y a une légère parésie du droit supérieur, plus marquée à l'œil droit qu'à l'œil gauche ; et une parésie du droit inférieur, plus marquée à gauche.

L'examen du fond d'œil, pratiqué des deux côtés, n'a pas révélé d'atrophie optique.

A l'heure actuelle, soit au bout de 15 jours environ, l'hématome temporal est complètement résorbé. Il persiste à peine un léger trismus. L'état oculaire est le suivant :

A l'œil droit, la papille optique est pâle, les artères rétinienne rétrécies, l'acuité visuelle est nulle.

L'œil gauche présente également une pâleur papillaire, mais l'acuité visuelle s'est améliorée : il compte les doigts à 0 m. 30.

Il s'agit d'un syndrome apexien incomplet et atypique (quatrième catégorie de DÉJEAN) par fracture des sommets des orbites par balle. Il y a d'abord des lésions osseuses qui laisseront

des séquelles définitives ; ainsi l'atrophie optique de l'œil droit est due à une esquille osseuse qui barre la lumière du canalicule optique comme le montre la radiographie ; elle ne subira aucune régression. Au contraire, l'atteinte du nerf optique gauche diminue de gravité puisque un certain degré de vision est revenu de ce côté : on peut en inférer qu'elle était due à une cause passagère donc *compression par hématome traumatique*.

Observation IV

(Service de M. le Professeur Déjean).

Cette observation concerne un malade, entré dans le Service d'Ophthalmologie pour une cataracte traumatique. Le jour de l'opération, dans les minutes qui ont suivi l'injection rétro-bulbaire de scurocaïne est apparue une exophtalmie rapide accompagnée d'un syndrome paralytique complet de l'orbite.

Quelques secondes après l'injection, on constatait : tout d'abord une exophtalmie assez importante, exophtalmie axile, avec tuméfaction des téguments péri-oculaires, en particulier la paupière inférieure et les tissus voisins.

D'autre part, il existait un ptosis incomplet, l'œil n'étant pas entièrement recouvert par la paupière supérieure, mais le malade étant dans l'impossibilité de relever cette paupière.

Enfin, paralysie complète de tous les muscles extrinsèques de l'œil. Le globe oculaire étant immobilisé.

Le réflexe pupillaire n'a pu être recherché, le malade ayant eu à plusieurs reprises des instillations de mydriatiques.

Quelques heures après le début des accidents, l'exophtalmie n'avait pas progressé, mais on notait l'existence d'une vaste ecchymose palpébrale, ainsi que celle d'un véritable hématome sous-conjonctival, qui soulevait la conjonctive bulbaire, en particulier, dans le secteur inféro-externe de l'œil.

Le soir même, la motilité oculaire était en partie revenue. 24 heures après l'injection, il n'y avait plus de ptosis, ni aucun reliquat de paralysie oculaire. Par contre, l'ecchymose palpébrale et sous-conjonctivale s'était encore étendue. Le malade n'a jamais souffert.

En présence de ce syndrome paralytique transitoire accidentel, nous avons soupçonné l'existence d'une fragilité vasculaire particulière, mais ni l'interrogatoire, ni les divers examens pratiqués sur le malade n'ont pu confirmer cette hypothèse.

En effet, il s'agit d'un homme de 39 ans, qui n'a jamais présenté d'accidents hémorragiques. Dans ses antécédents personnels, on ne trouve à retenir qu'une hydarthrose du genou droit et divers traumatismes. De même, il n'y a aucun antécédent morbide familial.

L'examen général du malade révèle un bon état de santé. Tension artérielle de 11/7.

Les examens de laboratoire qui ont été pratiqués ont donné les résultats suivants : l'urée sanguine est de 0 gr. 20 par litre, les réactions sérologiques pour la syphilis sont toutes négatives. Le temps de saignement est de 3 minutes, le temps de coagulation de 7 minutes. Il n'y a pas de signe du lacet.

En réalité, il s'agit-là, simplement, d'une hémorragie rétrobulbaire banale consécutive à une injection de scurocaïne vers le sommet de l'orbite. Nous relatons cette observation, bien qu'elle n'ait pas d'intérêt spécial, simplement parce qu'elle représente tous les symptômes du syndrome apexien par hématome. La fugacité de ces paralysies étant remarquable.

ÉTUDE CLINIQUE

Deux faits importants dominent la symptomatologie : l'apparition rapide des troubles paralytiques et leur unilatéralité. Dans les deux observations I et II, nous venons de voir que c'est la douleur qui constitue la première phase de la maladie. Néanmoins, ce signe de début manque souvent, et le malade ne souffrant pas, ne vient consulter l'oculiste que tardivement, lorsque le ptosis et la paralysie du globe sont déjà bien constitués.

Nous prendrons comme type de description clinique le cas d'un syndrome total du sommet de l'orbite, celui de notre observation II.

La paupière supérieure est tombante et cache un globe, figé dans l'orbite, ne pouvant exécuter aucun mouvement volontaire. Quand le ptosis est incomplet, le malade accuse de la diplopie, ici d'abord il était complet et ce ptosis « providentiel évite la vision double ».

La pupille est paralysée et dilatée. Le réflexe à l'accommodation est aboli, traduisant la paralysie du muscle ciliaire.

Tous ces symptômes signent l'atteinte du nerf moteur oculaire commun.

Dans les cas où la lésion a laissé indemne le moteur oculaire externe, le muscle droit externe conserve toute son action : on note alors du strabisme externe. C'est un autre signe habituel du début.

Quelques troubles sensitifs viennent élargir le tableau cli-

nique : le nerf ophtalmique est paralysé. On observe une anesthésie de la peau du front, de la paupière supérieure, de la racine du nez, de la conjonctive et de la cornée.

Le nerf optique est lésé; et il y a de l'amblyopie ou de l'amaurose.

Enfin, l'exophtalmie, toutes les fois où elle sera rencontrée, pourra confirmer le diagnostic étiologique d'hématome orbitaire.

Notre deuxième observation se rapporte à ce syndrome total avec exophtalmie.

VARIÉTÉS CLINIQUES

A côté du syndrome total, on enregistre des formes partielles, lorsque la totalité des nerfs de l'orbite ne sera pas intéressée dans la lésion. C'est ainsi que l'on a décrit un « syndrome de la fente sphénoïdale ».

Dans ce syndrome, il n'y a pas de lésions du nerf optique ; on observe seulement une ophtalmoplégie totale sensitivo-motrice.

D'autres fois, comme le rapporte le Professeur DÉJEAN (*Archives d'Ophtalmologie*, t. XLIV, n° II, novembre 1927), « on peut voir la paralysie se limiter aux muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil, avec intégrité du trijumeau et du nerf optique. C'est l'ophtalmoplégie motrice totale pure ». Tel est le cas du malade de notre observation I.

GARNIER, thèse, Lyon, 1927, établit une variété clinique, dans laquelle « la participation du nerf optique est constante ». Il écrit : « les éléments qui varient suivant les cas, sont les nerfs de la fente sphénoïdale. On observera dans tous les cas de l'amblyopie ou de l'amaurose et une ophtalmoplégie incomplète qui variera suivant le groupement nerveux intéressé ».

Nous pouvons placer notre observation III dans cette dernière forme clinique. Il y a en effet, paralysie du nerf moteur oculaire commun, avec cécité absolue traduisant l'atteinte du nerf optique. L'ophtalmoplégie est sensorio-motrice incomplète (quatrième catégorie). C'est là, en outre, un type de syndrome apexien par traumatisme. Dans de tels cas, comment démêler ce qui est dû au traumatisme même, aux fractures osseuses ou à l'hématome. La part qui revient à chacune de ces trois causes est souvent difficile à reconnaître. La radiographie sera utile dans tous les cas pour préciser les lésions osseuses. On peut admettre également que les compressions par déplacements, fissures, ou cals osseux vont en s'aggravant, au lieu que les compressions par épanchement sanguin s'améliorent progressivement. Ce critère nous a permis d'attribuer dans notre troisième observation, l'atrophie optique droite, à une altération osseuse, l'atrophie optique gauche, à un hématome.

Diagnostic

Le diagnostic de la paralysie du sommet par hématome devra se faire avec les ophtalmoplégies basilaire et orbitaire, les ophtalmoplégies du sommet par tumeur, exostoses syphilitique et traumatisme.

Dans l'ophtalmoplégie basilaire il y a hémianopsie homonyme du côté opposé à la lésion, paralysie olfactive unilatérale, exophtalmie faible, des paralysies isolées, de la stase papillaire et des phénomènes généraux constants, tels que : céphalées, vomissements.

L'ophtalmoplégie orbitaire de la partie moyenne, d'autre part, se caractérise avant tout, par une forte exophtalmie, irréductible et non pulsatile, de la douleur à la pression du globe et de l'œdème de la paupière supérieure dû à la compression des vaisseaux. Il y a aussi de la céphalée et des douleurs irradiant vers le fond de l'orbite.

Les ophtalmoplégies apexiennes par tumeur, exostose syphilitique, traumatismes, hématome, présentent des caractères communs : atteinte unilatérale, rapide et en bloc des nerfs moteurs et sensitifs, quelquefois accompagnée de paralysie de l'ophtalmique : pas de phénomènes douloureux, pas de phénomènes généraux, pas de régression spontanée.

Nous feront penser à un hématome : l'apparition précoce brutale et progressive des troubles fonctionnels, suivie de régression partielle ou totale, et la présence d'une *exophtalmie temporaire*.

Quelquefois des ecchymoses conjonctivales et palpébrales, des modifications du fond d'œil viendront confirmer le diagnostic.

La radiographie sera parfois un précieux auxiliaire ; elle peut délimiter le siège du mal et montrer en tous cas la présence ou l'absence d'altérations osseuses.

En résumé, le diagnostic pathogénique ne peut être fait avec certitude, qu'en nous basant sur l'évolution des troubles constatés et sur la rapidité d'apparition des symptômes paralytiques.

Pathogénie et étiologie

L'hématome agit par compression, au niveau du sommet orbitaire, du paquet vasculo-nerveux.

L'atteinte nerveuse provoquera des paralysies oculaires d'autant plus importantes qu'elle s'étend à un plus grand nombre de nerfs. Néanmoins, dans quelques cas très rares, il pourra s'agir, non de paralysie, mais d'irritation des fibres sensitives. C'est ainsi que TERRIEN rapporte un exemple de : « névralgie de l'ophtalmique ».

Lorsque les vaisseaux sont comprimés, il y aura des troubles circulatoires. A l'examen du fond d'œil, nous pourrions noter de la stase papillaire ; d'autres fois, l'œdème se manifestera par du gonflement des paupières et des conjonctives.

Suivant le mécanisme de formation de l'hématome à l'intérieur de l'orbite, nous distinguerons plusieurs variétés étiologiques :

1^o *Hématomes d'origine orbitaire.* — Ce sont les cas :

a) de lésions directes de vaisseaux : artère ou veine ophtalmique ; quelquefois par suite d'anévrysme de l'aorte.

b) de lésions indirectes des organes de vascularisation, par esquille osseuse ou par corps étrangers pénétrant dans l'orbite. A cette forme se rapporte la piqûre accidentelle de notre observation III.

2^o *Hématomes d'origine pariétale.*

Ce sont les fractures des parois de l'orbite, provoquant la rupture des capillaires des tables osseuses : diploé, tissu compact, périoste.

3^o *Hémorragies à point de départ intra-cranien.*

L'inondation orbitaire peut se faire à travers une rupture osseuse par :

a) hémorragie sous-dure mérienne.

b) hémorragie sus-dure mérienne de l'artère méningée moyenne donnant un hématome de l'étage moyen et antérieur, qui fuse ensuite vers l'orbite par irradiation de la fracture.

c) lésion des gros vaisseaux de la base ou des sinus. L'inondation orbitaire peut se faire à travers les orifices normaux par :

a) lésion du sinus caverneux.

b) hémorragie intra-cranienne infiltrant la gaine du nerf optique.

4° *Origine nasale ou sinusienne.*

Un examen oto-rhino-laryngologique permettra de les déceler.

5° *Les hématomes spontanés.*

Cette dernière variété est extrêmement rare. Nous avons été heureux de pouvoir publier à ce sujet les observations I et II dues à l'obligeance de M. le Professeur DÉJEAN.

Dans ces cas, l'examen général du malade s'impose complété par des analyses de laboratoire.

On recherchera les troubles de l'hémogénie, l'hémophilie, l'artério-sclérose, l'hypertension artérielle, etc... Mais l'explication de ces hématomes reste souvent confuse et incertaine.

Dans nos deux observations d'hématomes spontanés, l'appareil cardio-vasculaire était normal, la pression artérielle n'était pas élevée, il n'y avait pas d'artério-sclérose, d'albuminurie, de diabète, d'anémie, de purpura, d'hémophilie... pas d'anomalie de formule globulaire ni de trouble de la crase sanguine.

Les seules causes qui aient apparu à l'analyse sont, dans le premier cas, une sensation de congestion au cours d'une partie de bridge, dans le deuxième, une insolation. C'est dire que la vraie cause des hémorragies spontanées du sommet orbitaire échappe assez souvent à l'investigation.

Pronostic

Il est fonction de la cause. Nous envisagerons deux éventualités pathogéniques : ou bien l'hématome se résorbe entièrement, ou bien l'hématome s'organise et maintient une compression prolongée.

Dans le premier cas, la récupération fonctionnelle peut être complète ; dans la deuxième hypothèse, l'aboutissant pourra être l'atrophie des nerfs intéressés surtout quand il s'agit du nerf optique, si fragile.

De toutes façons, le pronostic doit être très réservé. On peut toujours craindre des complications, en particulier : la kératite neuro-paralytique et l'atrophie optique, même si l'exophtalmie et les diverses paralysies régressent totalement, comme on le voit couramment dans les hématomes. Notre deuxième observation est un exemple typique de cette éventualité.

Traitement

Il sera le plus souvent illusoire.

Localement, on se contentera de prévenir une kératite neuro-paralytique possible. On assurera l'occlusion des paupières, au besoin par une blépharorrhaphie. On fera des applications de compresses humides fréquemment renouvelées. Le globe oculaire sera préservé par l'introduction de pommades antiseptiques entre les paupières.

Pour favoriser la récupération fonctionnelle, un traitement de plusieurs séances d'électricité pourra être institué sur le trajet des nerfs et des muscles.

Mais dans certains cas, le traitement général sera indiqué. S'il s'agit d'hématomes spontanés, on peut avoir à traiter des troubles de l'hémogénie, de l'artériosclérose, de l'hypertension artérielle, etc... Un examen clinique complet permettra alors d'établir la médication appropriée.

Enfin, en cas d'hémorragie traumatique, on pratiquera le plus tôt possible la ponction lombaire.

CONCLUSIONS

En résumé, les quatre observations originales que nous venons de présenter et de commenter, ajoutées aux quelques rares observations déjà publiées, permettent de dégager la silhouette clinique du **syndrome apexien par hématome**, que cet hématome soit spontané comme dans nos deux premières observations, ou qu'il soit d'origine traumatique comme dans nos deux dernières.

1° Le début est rapide : l'exophtalmie et les paralysies musculaires se constituent en quelques minutes : cette apparition brutale est le meilleur signe de l'étiologie hémorragique.

2° Les paralysies peuvent être sensitivo-sensorio-motrices ou sensitivo-motrices, ou simplement motrices, ou encore incomplètes et atypiques. Les 1^{re}, 3^e et 4^e catégories en question sont représentées dans nos quatre observations.

3° L'absence de signes radiologiques, osseux, tumoraux, syphilitiques, sont de simples éléments de présomption en faveur d'un hématome.

L'altération de l'appareil cardio-vasculaire, l'artériosclérose, l'hypertension artérielle, les anémies, les leucémies, le purpura, les troubles de la crase sanguine et tous les facteurs hémorragipares, peuvent mettre sur la voie du diagnostic d'un hématome spontané du sommet de l'orbite. Mais un tel hématome peut néanmoins apparaître, en l'absence de tous ces troubles (observations I et II).

4^o Enfin, la disparition progressive des paralysies et autres symptômes de compression des nerfs orbitaires, sont un des signes les plus précieux et les plus sûrs, bien que tardifs, du diagnostic d'hématome.

5^o Le syndrome du sommet de l'orbite par hématome possède donc une individualité nosologique certaine. Le diagnostic peut être porté cliniquement. Le pronostic est plus favorable que celui de la plupart des autres causes de paralysies apexiennes, étant donnée la régression spontanée de ces paralysies par compression sanguine. Seul, le nerf optique échappe à cette évolution favorable lorsqu'il a été comprimé pendant plusieurs jours (observation II).

BIBLIOGRAPHIE

- BARGY. — Un cas d'ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice d'origine traumatique. (*Clinique Ophthalmologique*, 1920, p. 458).
- BARRAQUER. — Anatomie du fond de l'orbite et du sinus caverneux. (*Congrès International de Madrid*, 1903, p. 77.)
- BEAUGRAND. — Paralysies traumatiques des muscles de l'œil, d'origine orbitaire. (*Thèse*, Lille, 1899.)
- BOURDE et SEDAN. — Traumatisme crânien fermé, trépanation, guérison, hématome de l'orbite et atrophie optique. (*Presse Médicale*, 13 février 1924.)
- CASSOULET. — De la paralysie du moteur oculaire commun. (*Thèse*, Paris, 1868.)
- CASTÉRAN. — Le syndrome de la fente sphénoïdale. (*Thèse*, Paris, 1926.)
- CASTILLO-RUYIZ. — Hématome orbitaire. (*An. d'Oc.*, 161, 1924.)
- CHEVALLEREAU. — Recherches sur les paralysies oculaires consécutives aux traumatismes. (*Thèse*, Paris, 1879.)
- CORDS. — Hémorragie profuse de l'orbite. (*An. d'Oc.*, 158, 1921.)

DÉJEAN. — Ophtalmoplégies traumatiques par fracture de la base du crâne. (*Soc. oto-neuro-oc. du Sud-Est*, 1925.)

— Les syndromes paralytiques du sommet de l'orbite. (*Ar. d'O.*, 1927, p. 657.)

— Ophtalmoplégie sensitivo-motrice totale unilatérale, syndrome de la fente sphénoïdale. (*Bull. S. F. O.*, 12 mai 1927.)

— L'atrophie partielle du nerf optique, consécutive aux traumatismes du rebord orbitaire. (*Soc. des. Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 1935.)

— Lésions orbito-craniennes multiples par grain de plomb. Syndrome de l'hémorragie du sinus caverneux. (*Soc. oto-neuro-oc.*, Nice, 1935.)

— Troubles visuels dans les fractures ou disjonctions traumatiques des parois de l'orbite. (*Rev. oto-neuro*, 1936.)

DESPEIGNES et MEURER. — Un cas d'ophtalmoplégie unilatérale totale à la suite d'un traumatisme de la portion externe du rebord orbitaire supérieur de l'œil gauche. (*Province Médicale*, 1890, p. 400.)

DUPUY, DUTEMPS et CHARPENTIER. — Lymphocytome atypique avec localisation orbitaire et intra-oculaire. (*An. d'Oc.*, 162, 1925.)

DUVERGER. — Blessures de l'orbite. (*Soc. d'Oto-neur.-oc. de Strasbourg*, 1923.)

ELSCHNIG. — Pseudotumor in der orbita durch eigeheilten. (*Holzspitter Klin. Mon. f. Aug.*, 71, 1923, p. 350.)

FOWLER. — Plaie de l'orbite et de l'étage moyen de la base du crâne. (*An. J. O.*, 10, 1927.)

GUEDES DE MELLO. — Atrophie optique posttraumatique. (*Soc. de Médecine de Rio de Janeiro*, 1892.)

HARMANN (Bishop). — Case of traumatic arteriovenous lesion of the orbit. (*Roy. S. of Med.*, 17, 1924, p. 3.)

- HARTMANN E. et VALAT A. — Hématome spontané de l'orbite avec luxation du globe en avant des paupières. (*Bull. S. O.*, Paris, 1926, p. 137.)
- HEINTZ. — Hématome traumatique de l'orbite sans fracture et sans plaie pénétrante. (*Bull. S. B. O.*, 1933, pp. 37 à 42.)
- LOR. — Ophtalmoplégie totale sensitivo-sensorio-motrice. (*Journ. de Médecine de Bruxelles*, 1897.)
- MAGITOT et TILLÉ. — Hypertensions oculaire et rétinienne consécutives à un hématome orbitaire. (*Bull. S. O. Paris*, 1932, p. 170.)
- PLICHON. — Le syndrome de la fente sphénoïdale. (*Thèse*, Paris, 1924.)
- ROLLET. — Le syndrome de la fente sphénoïdale. (*Journ. de Médecine de Lyon*, 20 mars 1927.)
- ROLLET J. et PAUFIQUE. — Réflexe oculo-cardiaque après épanchements orbitaires. (*An. d'Oc.*, 1929, p. 745.)
- ROLLET et COLRAT. — Syndrome de l'apex orbitaire. (*Lyon Médical*, 23 janvier 1927.)
- TERRIEN F. — Ophtalmoplégies traumatiques. (*Ar. d'O.*, 1922, p. 74.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Notions anatomiques	11
Historique	13
Observations	17
Observation I	17
Observation II	19
Observation III	22
Observation IV	23
Etude clinique	25
Variétés cliniques	26
Diagnostic	27
Pathogénie et étiologie	28
Pronostic	30
Traitement	31
CONCLUSIONS	33
BIBLIOGRAPHIE	35

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de censeur de
tour j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

*Syndromes paralytiques du sommet
de l'orbite par hématome,*

par Raymond COURRECH.

Vu :

Montpellier, le 20 Novembre 1939.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Le Doyen,

EUZIÈRE.

Montpellier, le 20 Novembre 1939.

Le Professeur,

DÉJEAN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 20 Novembre 1939.

Le Recteur,

PARISELLE.

